

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE ^{NP} 403

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre GARCIN

Né le 8 Mai 1927, à MONTE-CARLO (Principauté de Monaco)

présentée et soutenue publiquement le

LA FIEVRE Q EN FRANCE
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

Président : Monsieur LAVIER (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Pierre GARCIN

né le 8 Mai 1927 à Monte-Carlo
(Principauté de Monaco)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le



-:-

LA FIEVRE Q EN FRANCE

- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE -

-:-

Président : Monsieur LAVIER (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir. {	Hôtel-Dieu MENEGAUX
	Salpêtrière MOULONGUET
	Cochin QUENU
	Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	)} DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	)} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd. hydro-clim. et thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	{ PASTEUR-VALLERY
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch. t. pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS-SANS-CHAIRE
MAITRES-DE-CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie { CABROL
DEBEYRE
DELMAS
OLIVIER G.
Melle GAU-
Ana.Path. { THIER V.
BUSSER
GOUYGOU
Bactério- } { CHRISTOL
logie } { NEVOT
Biol. Méd. BOURLIERE
Chimie méd. { ETTORI
POLONOVSKI J.
Dermato-syph. DUPERRAT
Embryologie TUCHMANN
Histologie { COUJARD
N.
Hydrologie CORNET
Hygiène { BOYER
DEPARIS
Mal.infect. BASTIN
Médecine } { DEROBERT
légale et } { GAULTIER
du Trav. } { HADENGUE
Neurochir. DAVID
Neurologie LHERMITTE
GRASSET
LE LORIER
Obstétrique LEPAGE
MERGER
MORIN
RAVINA
ROBEY
Ophtal-) { BREGREAT
mologie) { DESVIGNES
Orthopédie JUDET
Oto-rhino-) { AUBRY
laryngol.) { MADURO
Parasito. PRUMPT
Parasito.col. CHABAUD
ABOULKER
BARCAT
Pat. chir. { BAUMANN
CAUCHOIX

MM.

{ DUBOST
FAUREL
FLABEAU
GERMAIN
GOSSET
LAURENCE
LORTAT-JACOB
OLIVIER (Cl.)
POILLIEUX
THOMERET
VERNE (J.M.)
Pat.expéri- { MAURICE
ment. } { LOEPER
BOUVIER
BOUDIN
BRICAIRE
BRISAUD
CASTAIGNE
CONTE
DEROT
DOMART
Path.Med. { LAMOTTE
LAROCHE
MACREZ
MILLIEZ
PEQUIGNOT
PERRAULT
RAMBERT
ROYER
THIEFFRY
TURIAF
WOLFROMM
{ POLONOVSKI Cl.
Pédiatrie { MOZZICONACCI
JOSEPH
Pharmacol. Melle LEVY
BARGETON
Physiol. { DEJOURS
PARROT
Physique } { DJOURNO
Médicale } { GOUGEROT
Pneumo-phtis. KREIS
Psychiatrie { BARUK
PICHOT

MM.

MM.

Psych.infant. N...
 Rhumatologie DELARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

Urologie.....KUSS
 Thérapeut.....CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.

MM.

Clin.Chir. { AMELINE
 { HUGUIER
 { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique } { ECALLE
 obstét. } { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

Urologie.....N...
 Clinique Méd. { DREYFUS
 { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté.....M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint.....Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef.....Dr HAHN
 Conservateur.....Melle GOICHON
 { Melles DUMAITRE
 { LE NOIR
 { LAURENT
 { QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs
 et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A la Mémoire de mes chers Parents

En témoignage de ma reconnais-
sance et de ma profonde affec-
tion.

A mes Frères et Soeur

A mes Amis.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur G. LAVIER

Professeur de Pathologie exotique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie nationale de
Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommages respectueux

LA FIEVRE Q EN FRANCE -
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
-:-:-

- I -

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

--

La fièvre de Queensland, ou Q-fever, dite encore maladie de Derrick-Burnet, a été décrite en 1935 par DERRICK chez les ouvriers travaillant dans une fabrique de conserves de viande de Brisbane, dans le Queensland (Australie). La maladie frappait 200 personnes, en contact avec le bétail ou avec la viande, qui furent atteintes par une épidémie dont l'agent causal ne fut découvert que deux ans plus tard, en 1937 par conséquent, par BURNET et FREEMAN. En 1939, DERRICK donna au germe responsable le nom de Rickettsia burneti.

Il s'agissait donc bien d'une affection lointaine, mais hautement contagieuse et épidémique, qui tout d'abord resta localisée en Australie et en Amérique. Et il fallut attendre 1943 pour qu'une épidémie de plusieurs milliers de cas fit son apparition en Europe, en Grèce, parmi les troupes allemandes d'occupation. Cette "grippe des Balkans", comme la nommèrent les médecins germaniques, fut reconnue par les auteurs grecs comme relevant de Rickettsia burneti, et par conséquent comme étant bien la Q-fever. A partir de 1945 d'ailleurs, la maladie, favorisée par les événements politiques et militaires, se répandit sur le pourtour de la Méditerranée. Les troupes alliées stationnant en Italie et en Corse ne furent pas épargnées et c'est également en 1945 qu'apparurent les premiers cas français. Cette fièvre inconnue, cette "query fever" comme l'avaient appelée

au début les auteurs australiens, devenait une maladie quasi-mondiale, classée auprès des autres rickettsioses, et rapidement bien connue, tant sur le plan clinique que sur le plan épidémiologique et biologique ; le séro-diagnostic, agglutination, déviation du complément, permet de l'identifier alors même que la symptomatologie n'est pas encore marquée, ou demeure atypique, ce qui est fréquemment le cas, nous le verrons.

En France, ce fut tout d'abord le Languedoc méditerranéen qui fut touché, et JANBON en décrivait quinze cas en peu d'années ; SAUTET en voyait à Marseille, puis COUDERT et GATE décrivirent une épidémie lyonnaise.

On rapporta récemment une épidémie d'une trentaine de cas chez les postiers du tri dans la région de Moulins. Enfin Paris connaît à son tour quelques cas isolés, chez l'enfant (LELONG) , chez l'adulte (MOREAU).

Il est évident que les cas iront en se multipliant si des mesures préventives ne sont pas prises ; car l'Algérie connaît de fréquentes épidémies, et Batna vient d'en connaître deux poussées d'ailleurs rapidement limitées et jugulées par les mesures appropriées. LODS en a dénombré 18 cas tandis que dans le même secteur de Batna, PIERROU en avait réuni 175 cas, frappant de jeunes soldats français métropolitains.

Nous nous trouvons donc devant une maladie nouvellement apparue en France, que le clinicien doit désormais connaître afin de la diagnostiquer rapidement, puisqu'il en a les moyens. Le diagnostic clinique étant plus qu'incertain, le diagnostic de laboratoire est décisif. Encore faut-il penser à le demander.

C'est pourquoi nous avons pensé qu'il serait intéressant d'examiner les aspects de la maladie dite Q-fever telle qu'elle se présente actuellement en France, soit sous des formes sporadiques et souvent trompeuses, pseudo-grippales, soit avec des allures d'épidémies limitées, de caractère généralement professionnel. Le mode de contamination, par inhalation de poussières infectées, par manipulation de viandes ou de bétail atteints par la maladie, explique que plusieurs sujets soient rapidement et simultanément atteints à la même source. C'est donc là un problème d'hygiène nationale qu'il convient de résoudre avant qu'il n'ait pris de l'importance.

°°

Sur la base d'une cinquantaine de cas dont nous avons pu avoir le détail, une vingtaine de cas intéressant le Languedoc méditerranéen et Marseille, une petite épidémie se localisant dans la région lyonnaise, une série de cas ayant été signalée dans le centre de la France, enfin trois cas parisiens étant récemment rapportés, nous nous proposons d'envisager successivement :

- les formes cliniques empruntées par la maladie, formes fébriles et pseudo-grippales, formes pleuropulmonaires, formes exanthématiques, parfois avec desquamation importante, formes méningées, digestives, enfin formes frustes, posant des problèmes diagnostiques délicats ;

- les aspects épidémiologiques de la maladie, le virus, le mode de contamination, par voie aérienne ou cutanée, les professions exposées, tripiers, employés aux abattoirs, per-

sonnel de laboratoire ; mais dans nombre de cas l'épidémiologie ne peut être précisée ;

- le diagnostic difficile sur le seul plan clinique, facile par les examens de laboratoire réalisant des séro-diagnostic spécifiques ;

- enfin, la prophylaxie et le traitement de la Q fever, sensible à un certain nombre d'antibiotiques.

-:-

FORMES CLINIQUES

-:-

Avant d'envisager les formes cliniques proprement dites, nous dénombrerons les symptômes constants et majeurs, inconstants et accessoires, dont la réunion donne son aspect à la maladie.

Pendant la période d'incubation, le sujet est en tous points normal. La durée d'incubation est difficile à préciser faute de connaître avec certitude la date de la contamination.

La maladie débute presque toujours brutalement, avec une sensation de malaise, des vertiges, une céphalée, et d'emblée une fièvre élevée à 39° ou 40°, parfois encore, le début est marqué par des lipothymies, qui peuvent être assez prolongées. La période d'état comporte cinq à huit jours, et est marquée par des signes constants :

- la fièvre,
- la céphalée persistante, constante, pénible, surtout frontale, parfois orbitaire ;
- les algies, sous la forme de courbatures douloureuses, à prédilection lombaire.

Plus accessoires, plus inconstants, sont les symptômes suivants :

- des manifestations nerveuses, qui comportent, outre la céphalée et les courbatures, l'insomnie, beaucoup plus fréquente que

l'hypersomnie, apanage des hyperpyrexies, avec abattement sans aller jusqu'au véritable tuphos. Les vertiges, ou seulement l'état vertigineux sont constants ; les signes méningés sont rares et discrets, tout au plus une raideur légère de nuque.

Les phénomènes digestifs consistent en anorexie, constipation, parfois en douleurs abdominales localisées, variables, réveillées par la palpation profonde ; en vomissements assez rares, en brûlures gastriques, en douleurs de localisation vésiculaire ; ces formes sont exceptionnelles.

Au niveau des voies respiratoires, on trouve une toux fréquente, sans expectoration, quelques râles sous-crépitaux aux bases, quelques douleurs thoraciques intenses. Les clichés sont normaux, tout au plus a-t-on parfois noté une accentuation de la trame et des ombres hilaires.

Le système cardiovasculaire demeure normal, le pouls ne s'accélérait pas en proportion de l'élévation thermique.

Les téguments peuvent être le siège d'une éruption papuleuse.

Le reste de l'examen est pratiquement négatif ; tout au plus a-t-on relevé une certaine congestion du pharynx, une langue saburrale, rarement une rate palpable, mais jamais de poussées ganglionnaires.

L'évolution est variable ; la défervescence survient spontanément, le plus souvent en cinq ou six jours, alors que l'anorexie, les vertiges persistent plus longtemps, et l'asthénie davantage encore. Les courbes thermiques sont très variables, allure parfois pseudo-palustre,

évolution prolongée, ou récidivante. Dans les formes prolongées, la fièvre persiste autour de 38° pendant près d'un mois, avec lipothymies contraignant le malade à garder le lit.

Les formes à rechutes ne sont pas exceptionnelles, avec une phase initiale suivie de guérison apparente, pendant quelques jours ou même deux ou trois semaines, puis rechute clinique et thermique évoluant comme la première atteinte.

°°°

Ces divers éléments cliniques sont plus ou moins accentués et diversement groupés, pour constituer des formes dont la plus fréquente est la forme fébrile pseudo-grippale : ce fut la première forme connue, décrite par DERRICK; on lui attribue une incubation moyenne de 10 à 25 jours, 19 jours surtout, avec un début très brutal, une fièvre d'emblée à 39-40° avec céphalée atroce, rétro-orbitaire, sensation de froid, sudation abondante, dissociation du pouls et de la température, asthénie profonde, myalgies généralisées, photophobie, anorexie, vomissements, constipation, tous symptômes persistant aussi longtemps que l'hyperthermie. On a signalé des cas d'injection conjonctivale. Les signes biologiques comporte la leucocytose et l'accélération de la V.S. contemporaines de la fièvre. Nous verrons les stigmates sérologiques permettant le diagnostic.

Les formes pleuropulmonaires ajoutent au tableau une petite toux, une douleur thoracique, une sensation d'oppression, des signes en foyer à l'auscultation ; mais surtout, dans ces formes, les images radiologiques sont anormales :

- au niveau des champs pulmonaires, en effet, on peut trouver un infiltrat, opacité arrondie peu dense, homogène, occupant un lobe inférieur ou moyen, d'un diamètre de 2 cm environ ;

- ou encore une opacité systématisée, segmentaire, dense, homogène, très bien délimitée, occupant le segment d'un lobe inférieur ou moyen ; l'image s'éclaircit régulièrement pour disparaître en trois semaines environ ;

- des coulées hilifuges, peu denses, irrégulières, du hile vers le diaphragme, évoquent l'aspect des pneumopathies virales ;

Très rarement, des formes pleurales ont été signalées, avec pleurésie de moyenne importance, guérissant cliniquement et radiologiquement en une quinzaine de jours .

Beaucoup plus rares sont les formes ménigées, très fugaces, les formes digestives pouvant aller à l'extrême jusqu'à l'hématémèse.

Des formes frustes, enfin, atténuées, se résument à une fébricule autour de 38° et à une céphalée discrète.

Des formes exanthématiques ont été décrites par LE GAC et GIROUD.

°°°

Le malade de MOREAU et CLER présentait une pyrexie isolée évoluant par ondes, un état général assez touché ; les antibiotiques n'assurèrent pas la défervescence. On fit une série d'épreuves biologiques, toutes négatives, et pour finir un séro-diagnostic sérologique qui fut très positif pour la fièvre de

Queensland. La seule manifestation viscérale a été ici une ombre radiologique siégeant au niveau de la base pulmonaire. C'est donc là un exemple de forme de fièvre Q un peu atypique par sa pauvreté symptomatologique ; elle devait guérir spontanément en quatre semaines.

M. LELONG et ses collaborateurs ont rapporté deux cas de Q fever chez l'enfant, observés à Paris. Un des cas concernait une petite fille de 4 ans, l'autre un garçon de 7 ans, avec séro-agglutination positive selon la technique du Pr. GIROUD, pour *Rickettsia burneti*. Le tableau a été celui d'une infection générale grave, avec prédominance des signes nerveux à type d'encéphalite aiguë, les manifestations cutanées, exanthématiques, ou même acrodyniformes, ont été accusées. LELONG rappelle à propos de ses observations la possibilité de l'atteinte rénale, l'absence possible de localisation pulmonaire, la lenteur de régression de l'image pulmonaire lorsqu'elle existe, l'atteinte myocardique transitoire à la convalescence, et l'évolution favorable de la maladie malgré le caractère dramatique de son début. L'enquête épidémiologique fut négative dans ces deux cas Parisiens.

Une forme péritonéale grave a été décrite par P. GIROUD : une femme de 40 ans, jusque là bien portante, subit l'ablation d'un kyste de l'ovaire gauche et une appendicectomie, puis va se reposer dans un chalet de Savoie, près d'une ferme où l'on élève des bovins. A son retour à Paris, en décembre, apparaît brusquement un syndrome abdominal douloureux aigu, sans fièvre, avec spasmes, vomissements alimentaires puis fécaloïdes. Une laparotomie est pratiquée d'urgence, montrant de grosses adhérences du côlon à l'intestin grêle. Six mois plus tard, nouveau tableau d'oc-

clusion aiguë, et nouvelle intervention, l'examen anatomopathologique ne montrant qu'une réaction inflammatoire banale. On fait deux cures d'auréomycine. La première intervention aurait pu être responsable des deux suivantes pour occlusion. Mais la sérologie montre une réponse positive de l'agglutination pour une souche de R. burneti. La fille de la malade, qui, elle aussi, avait séjourné en Savoie, a présenté des céphalées, des coliques, faisant pratiquer une appendicectomie. Le mari de la malade a fait une poussée fébrile intense avec céphalées, crachats hémoptoïques. La radiologie, l'examen clinique et bactériologique éliminent la tuberculose. D'abord négative, la séro-agglutination devient positive chez ce malade. Donc, c'est bien d'une épidémie familiale par Rickettsia burneti dont il s'agit ici. Un syndrome d'occlusion qui ne fait pas sa preuve étiologique peut donc réclamer des réactions sérologiques pour une éventuelle Q fever.

- III -

EPIDEMIOLOGIE

-:-

Le virus responsable de la Q-fever et qui pénètre dans l'organisme humain par voie aérienne, muqueuse, cutanée, digestive aussi, est le *Rickettsia* (*Coxiella*) *burneti*, très résistant à la chaleur, et qui possède tous les caractères morphologiques des autres membres de la famille des rickettsies. A la micrographie électronique, l'agent apparaît entouré d'une membrane limitant un protoplasme où sont dispersés des granules plus denses. C'est un micro-organisme toujours endo-cellulaire, de structure polymorphe, en bâtonnets, en diplobacilles, de 0,25 à 1 μ . Le réservoir de virus est classiquement représenté par les Ixodes, acariens dits également tiques, les animaux sauvages et les animaux domestiques.

Plusieurs espèces de tiques, vecteurs de rickettsies, peuvent être infectées. Les rickettsies pullulent dans les cellules épithéliales, dans la lumière du tube digestif des tiques. Elles ont une très grande longévité, celle de la tique elle-même. L'infection se transmet d'ailleurs à la descendance de l'acarien. Lorsque la tique n'est pas infectée héréditairement, elle peut contracter la maladie à tous les stades de son développement, par piqûre et par succion d'animaux infectés. A leur tour, les tiques infectées vont transmettre la maladie soit par piqûres, soit par leurs déjections, qui contiennent d'innombrables rickettsies. Ainsi les tiques contaminent hommes et animaux.

Dans le lait cru et les fromages frais, les rickettsies sont également souvent présentes, et peuvent ainsi contaminer l'homme par voie digestive. Et l'homme contaminé va à son tour contaminer d'autres sujets, par l'intermédiaire des gouttelettes de Pflügge, des crachats, dont les poussières seront inhalées. Dans la Q-fever, le cycle de la rickettsie est donc : réservoir de virus (tiques, animaux sauvages) = animaux domestiques = hommes.

Mais, dans les recherches récentes, le rôle de la tique ne semble plus aussi primordial qu'au début des études sur la maladie de Queensland. Certes, les tiques continuent à contaminer le bétail par leurs déjections qui fourmillent de rickettsies, mais elles ne piquent que très rarement l'homme. Aussi la contamination humaine a-t-elle surtout pour origine le contact avec le bétail contaminé, et surtout, l'utilisation de produits d'élevage, laine, peau, viande et lait. Aussi les modes de contamination seront-ils variés, comme les professions exposées : éleveurs, vachers, employés d'abattoir.

La contamination accidentelle au laboratoire est possible ; on cite quelques cas de contamination inter-humaine dans un hôpital lyonnais, et des observations ont été publiées dans ce sens en Grande-Bretagne et en Allemagne.

°°°

La marche épidémiologique de la maladie est en progression très nette, et certaines régions d'endémie se trouvent très fortement atteintes.

Nous avons vu qu'en 1945, il a été observé des épidémies de Q-fever parmi les troupes alliées stationnées en Corse et en Italie ; déjà, le voisinage de bétail avait frappé les premiers observateurs.

L'Allemagne est à son tour atteinte en 1947 et ici encore il est fait un rapprochement avec la présence de gros bétail et de ses déjections.

La contamination de la Turquie, en 1948, est le fait des ovins et des caprins, les observations roumaines de cette même année sont faites chez des employés chargés de la tonte des brebis. Cette même année, apparaissent des cas Nord-Africains chez des sujets vivant à la campagne.

Toujours en 1948, on signale des cas en Suisse, en Espagne, au Portugal, par produits laitiers, en Grande-Bretagne, en France, dans la région de Strasbourg, où une épidémie de cent cas est secondaire au contact avec le gros bétail. Un premier cas est décrit à Paris, mais il s'agissait d'une contamination à Perpignan.

De 1951 date un nouveau cas Parisien, chez un employé manipulant des animaux de laboratoire ; à Lyon, COUDERT et GARIN observent cinq cas en 1951, puis une extension de l'épidémie est observée par COUDERT et GATE : dans les hôpitaux lyonnais, ces auteurs trouvent deux cas dans le service du Pr. JOSSERAND : une malade hospitalisée pour état fébrile avec foyer congestif de la base droite ; le sérum est positif à 1/640. Une seconde malade hospitalisée dans le lit voisin représente un cas de contagion interhumaine, le sérum est positif à 1/640. Dans le service du Dr BARBIER, on trouve deux malades hospitalisés pour pneumo-

pathie et pour état grippal ; l'agglutination de leur sérum se fait à 1/80. Dans le service du Pr. SEDAILLAN, un malade hospitalisé pour épisode fébrile avec pneumopathie aiguë, a un sérum positif à 1/640. Enfin trois cas sont trouvés dans le service du Dr THIERS avec des sérums positifs à 1/80, 1/320 et 1/320, tandis que deux militaires ont une sérologie positive à 1/160 ; l'un était hospitalisé pour congestion pulmonaire et asthénie, l'autre pour asthénie et anorexie sans étiologie établie

Il faut donc admettre :

- la voie digestive, par ingestion de lait cru ou pasteurisé provenant d'un animal malade,
- la voie cutanée, par piqûre de tique, ou par souillure d'une érosion cutanée (ou muqueuse) par un produit infectant ;
- la voie respiratoire enfin, par inhalation de poussières infectées par des liquides animaux, urines, fèces, membranes vitellines provenant d'animaux malades.

LODS a constaté les premiers cas de Q fever chez des sujets logeant dans une chambre séparée par un mur lézardé de l'étable où s'entassaient bovins, ovins, caprins et mulets. Le sol en terre battue était infiltré de liquides animaux. L'épidémie se propagea linéairement. Ces faits ont été observés à Batna et sont superposables à ceux notés dans la même région, par PIERROU :

- L'épidémie était limitée à deux compagnies au sein d'un bataillon de jeunes parachutistes de la Métropole, en Afrique du Nord depuis quelques mois. L'affection ne franchit pas les limites de ce bataillon, malgré le voisinage d'autres unités. On avait donc porté initiale-

ment le diagnostic de grippe. Le bataillon affecté avait fait un voyage de dix jours dans des fourgons mal débarrassés de la paille et du fumier provenant d'un récent transport de moutons et de chevaux.

Les animaux appartenant au régiment, chevaux, moutons, étaient négatifs pour *Rickettsia burneti*. Il semble donc bien qu'une contamination massive, respiratoire, cutanéomuqueuse et digestive, ait eu lieu lors du voyage. D'ailleurs chez les sujets épargnés par la maladie clinique, on trouva quelques cas de taux d'agglutination à 1/320 ou plus, décelant des formes inapparentes de l'infection, et signant le caractère général de la contamination.

De tels faits sont utiles à connaître ; nous allons voir que le diagnostic sérologique de la Q fever ne peut être affirmé avant trente jours après le début clinique, mais des conditions étiologiques connues peuvent faire suspecter plus précocement ce diagnostic :

- possibilité de contamination par le contact de poussières souillées de déjections animales ;
- localisation de l'épidémie à une collectivité, une famille bien circonscrite.

Voyons maintenant les éléments du diagnostic clinique et surtout les techniques du sérodiagnostic.

Mais auparavant citons quelques cas particuliers de contamination :

- rôle des poussières souillées : ce fut le cas dans deux épidémies observées par GIROUD en février et mars 1952 chez les employés du tri postal de Moulins et de Montluçon. Dans une de ces épidémies, 21 sujets sur 30 ont eu

un arrêt de travail de près d'un mois. Il a été démontré que c'est au cours du travail, par l'inhalation de poussières souillées, pendant la manipulation des sacs, que les postiers ont été contaminés. Il n'a pas été établi de contaminations familiales.

Même origine dans deux cas de JANBON, concernant l'un un état typhoïde isolé sans contamination très certaine, l'autre relevant de l'inhalation en plein vent de poussières de fumier desséché, de plus la maladie prit ici la forme d'une pneumopathie atypique avec érythème maculeux en bandes métamériques. Une séro-agglutination précoce pour *R. prowazecki* existait dans ce cas, la positivité pour *R. Burneti* n'étant apparue qu'un mois plus tard.

JANBON a vu une *Q*-fever apparaître chez un tripiier par contamination trans-cutanée probable, évoluant également sous un aspect pseudo-typhoïdique.

Porte d'entrée cutanée encore chez un ouvrier des abattoirs observé par JANBON, la maladie ayant une allure typhoïde sans localisation pulmonaire, avec desquamation marquée de la face, du tronc et des extrémités à la phase de convalescence.

SAUTET a signalé un cas de *Q* fever chez un contremaître de l'abattoir au service des ovins. Et SAUTET pose la question de savoir si la *Q* fever ne doit pas être envisagée comme une maladie professionnelle indemnisable, lorsque la contamination se fait au cours du travail, comme on l'admet déjà pour les brucelloses et pour d'autres maladies animales transmissibles à l'homme.

LE GAC et GIROUD enfin insistent sur deux

modes de contamination professionnelle par la fièvre Q, les professions les plus exposées étant celles qui assurent le contact de près ou de loin du travailleur avec le bétail infecté :

- personnel des abattoirs, des services vétérinaires, des fabriques de conserves de viande, des laiteries ; bouchers, tripiers, ouvriers travaillant la paille, la laine, manipulant les sacs provenant de régions à haute densité d'infection.

Enfin, ces auteurs font place aux contaminations de laboratoire, assez fréquentes, et évoluant souvent avec une sévérité exceptionnelle. Dans tous ces cas, la fièvre Q contractée au cours des obligations de service doit être considérée comme une maladie à contamination professionnelle. Les arrêts de travail de plusieurs semaines qu'elle entraîne doivent être rémunérés à ce titre, les malades bénéficiant des indemnités accordées dans tous les cas de maladies professionnelles.

- IV -

DIAGNOSTIC

-:-

Nous avons vu que la maladie de Queensland évoluait selon une forme grippale, une forme pulmonaire, une forme exanthématique, les autres manifestations étant assez exceptionnelles pour être négligeables dans la pratique courante.

La forme grippale risque évidemment de donner lieu à des erreurs de diagnostic ; mais celles-ci peuvent être limitées ou même évitées lorsque devant un tableau pseudo-grippal, les réactions de Hirst sont négatives ; de plus, lorsque le catarrhe rhino-pharyngé fait défaut, ce qui est le cas dans la Q fever. Enfin des conditions épidémiologiques particulières orienteront utilement le diagnostic en particulier lorsqu'il y a notion de contact avec des animaux ou des produits animaux. Le diagnostic de probabilité se base donc sur les caractères anormaux d'une pneumonie, avec persistance des signes locaux et radiologiques, les anamnétiques, piquêr, rare, mais profession, arrivée récente d'un pays contaminé, radiologie.

Le diagnostic de certitude se fait au laboratoire, par la séro-agglutination selon la technique de P. GIROUD. On obtient une émulsion rickettsienne par inoculation des jaunes d'oeufs embryonnés avec 1 à 2/10 de cm³ d'émulsion provenant de cerveau de cobaye inoculé par voie péritonéale 8-10 jours auparavant,

broyé avec un peu de sérum physiologique. On décante, on prélève le liquide surnageant. On met à l'étuve à 37° les oeufs inoculés qui seront utilisés au bout de 4-5 jours pour la préparation de l'émulsion.

On exécute la séro-agglutination dans les conditions suivantes :

- l'eau physiologique et le sérum suspect à étudier sont répartis en dilutions successives de :

sérum 7 p.1000	2 cc	1 cc	1 cc	1 cc	1 cc	1 cc
sérum suspect	4 gttes	4	4	4	4	4 gttes

On reprend 1 cc et on le passe de tube en tube, on rejette 1 cc du dernier tube.

On a donc comme dilution 1/20, 1/40, 1/80, 1/160, 1/320, 1/640.

On dépose une goutte de chaque tube dans chaque godet de la plaque à godets en commençant par le sixième, auquel on ajoute une goutte de l'émulsion. On reporte une goutte de chaque godet dans la case correspondante d'une lame divisée, on fait séjourner 24 heures dans une chambre humide à 25°.

La coloration se fait en retirant la lame de la chambre humide en séchant à l'étuve à 37° jusqu'à évaporation totale, fixage par flambage à l'alcool à 95°, coloration au Giemsa à chaud. On lit les résultats au microscope, les gouttes séchées et colorées étant recouvertes d'une couche d'huile. A faible grossissement, 80-100 D, on peut déjà apprécier la formation d'agrégats de rickettsies. On en contrôle la nature à l'objectif à immersion ; les rickettsies

apparaissent bien colorées parmi des arborisations plus pâles correspondant à la cristallisation du sel du sérum. On considère comme positive toute agglutination à partir de 1/80, et l'on peut même dire que les agglutinations égales ou supérieures à 1/60 témoignent d'une infection vraisemblablement récente.

Lorsqu'on pratique ces séro-agglutinations systématiquement, sans notion clinique de Q fever, on trouve, selon la statistique de COUDERT, sur 330 sujets examinés :

169 fois une sérologie négative
25 fois une sérologie positive à 1/20
25 fois une sérologie positive à 1/40
34 fois une sérologie positive à 1/80
20 fois une sérologie positive à 1/160
10 fois une sérologie positive à 1/320
47 fois une sérologie positive à 1/640

Indiquons que ces sujets ont été pris dans des services hospitaliers où ils étaient traités pour épisodes grippaux atypiques, pneumopathies, etc. Dans la pratique des séro-agglutinations systématiques, lors d'examens prénuptiaux, prénataux, effectués dans la région lyonnaise, des réponses positives ont été trouvées, chez des malades ayant bien fait un épisode d'allure grippale, mais trop bénin pour avoir motivé un traitement, a fortiori l'hospitalisation.

Les sujets présentant une forte séro-agglutination sont dans plus d'un tiers des cas des Nord-Africains, Italiens, Espagnols, Turcs, Grecs, Portugais. Les deux autres tiers étaient des Français vivant à la campagne, en contact avec le bétail. Les séro-agglutinations chez les bovins du Sud de la France sont positives dans 50 pour 100 des cas.

Outre la séro-agglutination, on dispose de la technique de la déviation du complément, mais elle est moins fidèle. Les recherches par hémocultures, par urocultures, par coprocultures, par inoculation à l'animal et par séro-diagnostic pour mettre en évidence une bactérie pathogène, un spirochète, sont naturellement négatives.

On a parfois procédé à l'isolement de la souche, en prélevant du sang du malade pendant les premiers jours de l'évolution et en l'inoculant au cobaye par voie intra-péritonéale. L'infection se constate au bout d'une dizaine de jours par une augmentation de volume de la rate et, surtout, signes pathognomoniques de la fièvre Q par des adhérences péritonéales très étendues.

SIGNORINI pense que la réaction de fixation du complément avec l'antigène Henzerling est intéressante dans le diagnostic de la fièvre Q parce qu'elle donne une réponse précoce. Il a pratiqué cette réaction sur 423 sérums prélevés chez 333 sujets atteints de fièvre Q, et a conclu qu'une réaction négative permettait d'exclure avec une bonne probabilité la maladie à partir du huitième jour, avec une quasi-certitude à partir du onzième jour. Par contre, la présence d'anticorps au 11ème jour ne permet pas d'affirmer l'existence d'une infection actuelle, car il peut s'agir d'une infection ancienne guérie. On ne peut conclure que d'après des titrages en série des anticorps.

La question enfin s'est posée d'infections associées et de réactions sérologiques croisées.

RENOUX a étudié les réactions croisées, sur 798 sérums humains ou animaux, au laboratoire, entre Brucella et Coxiella. Ces réactions

croisées n'ont jamais été observées ; elles existent cependant dans la nature lorsque, dans le même troupeau, il existe un fort pourcentage d'animaux infectés par l'un et l'autre germe.

La parenté épidémiologique de la brucellose et de la fièvre Q laissait prévoir, selon JAN-BON, l'existence d'une double infestation humaine. Dans le Languedoc méditerranéen, ce sont les ovins et les caprins qui constituent les réservoirs de germes essentiels de ces deux zoonoses ; déjections, lait tels sont les deux moyens de contamination humaine. Mais la voie principale d'infection est différente : contact surtout cutané pour *Brucella*, inhalation de poussières surtout pour *Coxiella burnetii*. L'interpénétration de deux pathologies crée des complexes cliniques et biologiques nouveaux, fièvre Q au cours d'une brucellose chronique, brucellose aiguë et parasitisme rickettsien contrôlé, double symbiose stable brucellienne et rickettsienne. Dans de tels cas associés, il faut savoir recourir aux séro-agglutinations spécifiques respectives.

- V -

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

-:-

Devant l'origine animale de la maladie, et la fréquence de celle-ci, le premier geste est de s'attaquer à la zoonose par une recherche du test épidémiologique. La première prophylaxie est l'enfouissement des délivres, la stérilisation du lait. L'affection étant inapparente chez l'animal, la vaccination des troupeaux semble irréalisable.

Les vaccinations humaines ont été essayées sans résultats jusqu'ici. On peut cependant souhaiter voir un jour la vaccination du bétail et du personnel exposé comme réalisable, moyen de lutte idéal contre la propagation de la maladie, ce qui a déjà été fait pour les autres rickettsies par émulsion de R. formolée.

L'inhalation des poussières infectantes chez les travailleurs exposés pourrait être évitée par le port d'un masque léger.

La désinfection des locaux, l'isolement du bétail reconnu infecté et infectant, sont des mesures logiques de prophylaxie. La prophylaxie individuelle semble jusqu'ici la plus efficace parce que parfaitement réalisable et active.

Lorsqu'on voit éclater et se propager une épidémie dans une collectivité, le traitement prophylactique individuel doit être rapide-

ment mis en oeuvre. LODS l'a réalisé sous la forme d'un gramme de chlortétracycline par jour, pendant quatre jours consécutifs, pour tous les sujets non encore atteints. Alors que l'épidémie faisait hospitaliser quatre ou cinq nouveaux malades par jour, ce traitement préventif a supprimé tout nouveau cas en quarante huit heures.

Un sujet qui, par son éloignement, échappa au traitement préventif, tomba malade quelques jours plus tard.

Les sujets sains soumis au traitement prophylactique parce qu'un contact infectant avait été établi, ont présenté un séro-diagnostic positif, parfois même à des taux supérieurs à ceux qui présentaient la maladie cliniquement réalisée.

Par conséquent, la prophylaxie antibiotique autorise des formes inapparentes, exclusivement biologiques, de la maladie, sans traduction clinique. Et l'épidémie est ainsi rapidement jugulée.

°°°

Dans les formes déclarées, il faut également intervenir activement. Spontanément, la Q fever évolue sur le mode bénin et se termine en quelques jours, au plus trois semaines, par la guérison sans séquelles. Mais il existe des formes traînantes et récidivantes, et de plus l'état général peut être assez touché pour que les trois semaines d'évolution exigent l'alitement. Aussi un traitement antibiotique est-il indiqué.

C'est également au chlorhydrate de tétracycline que l'on s'adressera, à la dose quotidienne de un gramme par 24 heures, ou à la chlortétra-

cycline, à la dose de 1,50 g par 24 heures. Le premier paraît quelque peu supérieur à la seconde. Cependant, dans les deux cas, on obtient une chute thermique rapide, la température redevient normale en quelques heures, au plus en 36 heures. Les myalgies, les céphalées, les gastralgies s'atténuent rapidement et disparaissent au plus en quelques jours.

Le traitement antibiotique sera poursuivi au moins pendant six jours. On ne constate jamais à sa suite d'asthénie résiduelle, ni aucune rechute.

D'autres antibiotiques ont été utilisés avec des résultats assez comparables : oxytétracycline, spiramycine, chloramphénicol.

L'affection bien traitée tourne court et l'épidémie est enrayée rapidement. Plus le traitement sera précoce, et plus il sera actif et définitif. La Q fever traitée trop tardivement par les antibiotiques laisse après sa guérison une asthénie résiduelle gênante pour le malade et pour la collectivité atteinte par l'épidémie.

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I.- La Q fever, primitivement observée en Australie, puis en Grèce, en Corse et en Italie, a gagné depuis une douzaine d'années en France le Languedoc méditerranéen, la région marseillaise, la région lyonnaise, la Nièvre, l'Alsace, et depuis 1951 quelques cas parisiens ont été signalés.

II.- La maladie, provoquée par *Rickettsia Burneti*, est contractée par voie cutanée, muqueuse, digestive, respiratoire, à partir de bétail infecté, de produits animaux souillés, ou de poussières ayant été en contact avec des déjections d'animaux atteints. L'agent pathogène se transmet souvent par les tiques infectées, qui piquent les animaux sauvages ou domestiques, et qui s'infectent elles-mêmes à leur contact.

III.- La Q fever évolue chez l'animal de façon inapparente, ce qui en complique la prophylaxie. Chez l'homme, elle emprunte des formes cliniques diverses, pseudo-grippales, et fébriles, pulmonaires, digestives, exanthémateuses, méningées, frustes, ce qui en rend le diagnostic clinique de certitude impossible.

IV.- La séro-agglutination selon la technique de P. GIROUD apporte une réponse décisive, mais assez tardive. Elle est spéci-

fique et sensible et doit être demandée devant toute forme anormale de grippe, de pneumopathie, en présence d'une notion de contamination.

V.- Les travailleurs employés aux abattoirs, les ouvriers agricoles en contact avec le bétail, ceux qui sont occupés en usine avec des peaux, des viandes, de la laine, enfin les employés de laboratoire, sont les plus directement menacés. Par la voie digestive, le lait, les laitages, peuvent être infectants.

VI.- La prophylaxie réclame donc la stérilisation du lait, la protection (par masque) des sujets exposés aux poussières, une grande propreté des locaux occupés par le bétail. La vaccination des animaux et des hommes n'est pas encore au point. Mais un traitement antibiotique préventif en cas d'épidémie exerce une protection efficace malgré la sérologie positive de ces sujets. Le traitement curatif est également antibiotique ; il accélère la défervescence, évite les séquelles d'asthénie prolongée et les rechutes d'une maladie qui spontanément évolue sur le mode bénin, mais est parfois longue à céder complètement.

--

Vu :
Le Président :
signé : LAVIER

Vu :
Le Doyen :
signé : L.BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- Mme BERTRAND-FONTAINE, J. SCHNEIDER, J. RIVRON
Premier cas de Q fever observé à Paris
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris LXV pages
1432-1437 1949
- J. CALLOT, C. VERMEIL, J. PUECH
Sur une souche de la Q fever isolée
à Strasbourg
Ann.Parasitol. XXV pages 5-8 1950
- L. CARRERE, J. ROUX
Recherches sur la fièvre Q dans la
région montpelliéraine
Soc.Fr.Microbiol. 1er juill. 1954
- L. CARRERE, J. ROUX, A. SUIRE
Etude expérimentale d'une souche de R.
Burneti isolée dans la région de Mont-
pellier
VIème Journ.Path.Comp.Langue Fr.Mont-
pellier 31 mars 1955
- J. COUDERT, S. GATE
Enquête sur la fièvre de Queensland dans
la région lyonnaise
Presse Méd. LX pages 837-839 4 juin
1952
- J. DECOURT, P. GIROUD, M. GOULON
Premier cas de fièvre Q contractée dans
le département de la Seine
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris LXVII
page 270 1951

Ch. GARIN

La fièvre de Queensland
Journ.Méd.Lyon page 1 5 janv. 1951

Mme S. GATE

Etude épidémiologique sur la fièvre de
Queensland dans la région lyonnaise
Thèse de Lyon 1951

P. GIROUD, BOIDE, HUMANN, FAUCHEUX, P. LE GAC,
F. ROGER, M. VERMOREL, R. PFISTER

Deux épidémies de fièvre Q ; le rôle
des poussières
Bull.Acad.Méd. 13 janv. 1953

Epidémiologie de la fièvre Q
XXXIIIème Congrès Fr. Hyg. 26 oct. 1953
Un aspect chirurgical de la fièvre Q
Presse Méd. LXV page 1797 6 nov. 1957

M. JANBON, L. BERTRAND, J. SALVAING, A. BERTRAND
Fièvre Q avec desquamation cutanée
Soc.Sc.Méd.Montpellier 15 mars 1953

M. JANBON, L. BERTRAND, J. ROUX

Deux nouvelles observations de fièvre Q
Soc.Sc.Méd.Montp. 12 février 1954

La fièvre Q, son existence dans le Lan-
guedoc méditerranéen, données épidémio-
logiques

VIème Journ.Pathol.Comp.Langue Fr.Mont-
pellier 31 mars 1955

Sur la coexistence chez l'homme d'in-
fections par melitensis et Coxiella bur-
neti

Soc.Sc.Méd.Montp. 22 avril 1955

P. LE GAC, P. GIROUD, M. ANDRE, F. ROGER

Deux modes de contamination profession-
nelle par la fièvre Q
Soc.Path.Exot. 13 mai 1953

M. LELONG, P. SATGE, E. HABIB, S. SEBOUK,
J.J. WILLARD

Deux cas de maladie de Derrick et Burnet
(Q-fever) chez l'enfant
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 29 avril
1955

J.C. LODS, A. DARBON

Deuxième épidémie de fièvre Q observée
à Batna (Algérie)
Presse Méd. LXV pages 1833-1835 13 nov.
1957

P. MELNOTTE, A. GUIBERT, J. NIVIERE, J.PETIT

Un cas de fièvre Q en Lorraine
Soc.Méd.Nancy 28 nov. 1956

R. MOREAU, R. CLER

Un cas de fièvre de Queensland
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 29 avril
1955

M. PIERROU, G. MIMOUNE, C. VASTEL

Une importante épidémie de fièvre Q
(175 cas) observée à Batna (Algérie)
Presse Méd. LXIV pages 471-473
14 mars 1956

G. RENOUX, J. MAURIN

Fièvre Q et brucellose. Les réactions
sérologiques croisées ne sont pas dues
à un antigène commun
Soc. Fr.Microbiol. 5 nov. 1953

J. SAUTET, E. DESANTI

A propos de la découverte à Marseille
d'un cas de fièvre Q, cette maladie doit-
elle être inscrite parmi les maladies
professionnelles indemnissables ?
Soc.Méd.Trav.Provence 19 fév. 1957
Présence de la maladie de Derrick (fiè-
vre Q) à Marseille
Bull.Acad.Méd. 5 mars 1957

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	13
II.- Formes cliniques	17
III.- Epidémiologie	23
IV.- Diagnostic	30
V.- Prophylaxie et Traitement	35
VI.- Conclusions	38
Bibliographie	40

-:-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

